Ein Beitrag zur Kasuistik der Porencephalie nach Polioencephalitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rio Horibe

aus Japan.

München 1911.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, Finkenstrasse 2.

Ein Beitrag zur Kasuistik der Porencephalie nach Polioencephalitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rio Horibe

aus Japan.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München 1911.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, Finkenstrasse 2.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen
Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Geh. Rat Prof. Dr. v. Bauer.

Der Name Porencephalie bedeutet an sich nur Substanzverlust im Gehirn, ohne Rücksicht darauf, in welcher Weise derselbe entstanden ist, und an welcher Stelle er seinen Sitz hat. Diese Bezeichnung wurde zuerst von Heschl gebraucht, und dieser Autor war es auch, der zuerst eine Einteilung der porencephalischen Defekte vorschlug, je nachdem sie mit dem Ventrikel und subarachnoidealen Raume zusammenhingen oder nicht. Von Heschl stammen zugleich die ersten Theorien über die Aetiologie dieses Krankheitsbildes aus dem Jahre 1859. Seit dieser Zeit ist die Literatur durch eine verhältnismässig grosse Zahl von derartigen Berichten vermehrt worden. Bereits in der ersten Beschreibung von Kundrat wird über ausgedehnte Zerstörungen des Gehirnes berichtet, nur mehr Reste der Zentralganglien und einzelne den weichen Hirnhäuten anhaftende Hirnbrocken waren in den mitgeteilten Fällen vorhanden. Diesen extremsten Veränderungen standen andererseits solche von ganz geringgradiger Erweiterung und von abnormem Verlauf der Fossa Sylvii und Fälle mit Depressionen der Gehirnoberfläche gegenüber.

In der „Diagnostik der Geisteskrankhei-

ten“ hat Sommer unter dem Namen Porencephalie jenen Symptomenkomplex geschildert, welcher sich aus einer eigentümlichen Form der spastischen Hemiplegie, verbunden mit Schwachsinn und Epilepsie, zusammengesetzt, und der Autor hat dieses Zusammentreffen von Symptomen gleichsam als eine Krankheit sui generis bezeichnet, obwohl er sie selber nicht für eine eigentliche Krankheit, sondern für das anatomisch nachweisbare Resultat (Folgezustand) eines abgelaufenen Prozesses erklärte. Zuzugeben ist, dass in der grossen Mehrzahl der in der Literatur veröffentlichten Fälle jene genannten drei Symptome sich vereinigt finden, aber auch in nicht wenigen fehlt eines oder das andere oder sogar alle drei (Birulya).

Auch Dannenberger-Giessen 1907 vertritt diesen Standpunkt, wenn er sagt: „Die Porencephalie kann nicht als eine eigentliche Krankheit sui generis bezeichnet werden, sondern ist nur Folgeerscheinung bestimmter primärer Krankheitsprozesse am Gehirn. Der pathologisch-anatomische Charakter ist der einer Höhlenbildung, wozu neben den Fällen mit Ansammlung seröser Flüssigkeit auch die Trichterbildungen mit Mikrogyrie gehören, und es ist zum Verständnis des Befundes der Nachweis der Grundkrankheit notwendig, deren Folge und Ueberrest der anatomische Befund darstellt.“ „Es steht fest“ — sagt Dannenberger —, „dass wir die Porencephalie in den meisten Fällen als das Ergebnis

encephalitischer und meningo-encephalitischer Prozesse oder traumatischer Einwirkungen anzusehen haben."

Es handelt sich bei der folgenden Darstellung zunächst um den Zusammenhang zwischen anatomischem Befund bei porencephalischer Idiotie und den daraus resultierenden klinischen Symptomen.

Die Gehirnerkrankung, deren Endergebnis die porencephalische Höhlenbildung ist, fallen in die erste Lebensperiode des Kindes oder auch in die Fötalzeit. Die letzteren Fälle weisen als ätiologisches Moment nicht selten ein Trauma auf, das den graviden Uterus getroffen hat; psychische Traumen, welche die Mutter erlitten hat, dürften als Ursachen einer späteren organischen Hirnkrankheit des Foetus kaum glaubhaft sein. Traumatischer Natur sind auch die Schädigungen, die im Verlaufe der Geburt die Ursachen für spätere Porencephalie werden; es handelt sich hier um Kompression des Schädels beim Passieren der Beckenenge, welche zur Zerreissung der venösen Sinus mit destruierender Blutung im Schädel führen oder auch eine direkte Läsion der einer unmittelbaren Einwirkung des Druckes ausgesetzten Gehirnteile, also besonders der Regio fossae Sylvii, zur Folge haben können. Der Endeffekt kann ein mehr oder minder grosser Defekt der Gehirnsubstanz sein.

Was endlich die im ersten Lebensabschnitte des Kindes eintretenden Herderkrankungen betrifft, die in eine Porencepha-

lie ausgehen können, so sind sie entweder gleichfalls (jedoch selten) traumatischer Art oder ausgesprochen entzündlich. Die letzteren wiederum stellen sich dar entweder als sekundäre lokale Erkrankungen bei Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Windpocken, Keuchhusten) oder als spezifische infektiöse Encephalitis. Speziell die letztere ist auch klinisch besonders deutlich charakterisiert; ätiologisch scheint sie derselben Genese zu sein wie die im Rückenmarke sich abspielende Poliomyelitis anterior, welche zur schlaffen Lähmung mit Reflexstörung führt und als Typus der medullären Form der Kinderlähmung gegenüber der cerebralen dienen kann.

Dieser neuesten Theorie gegenüber die früheren Ansichten der einzelnen Autoren gestellt zu sehen, dürfte gewiss von Interesse sein. Kahlden und vor ihm Marchand-Schattenberg teilen die Porencephalie ein in kongenitale und erworbene und nehmen zwischen beiden einen durchgreifenden Unterschied an. Für die erworbene gibt Kahlden eine traumatische, embolische, entzündliche Entstehung an, wodurch eine der Porencephalie ähnliche Hohlraumbildung zustande kommt; es sei dann aber aus gleichzeitigen sonstigen Veränderungen, z. B. Endocarditis, Pigmentbildung u. dergl. möglich, den Zustand seiner Natur nach zu erkennen.

Die grosse Mehrzahl der Fälle könne jedoch nur auf eine Entwicklungsstörung im

Gehirn zurückgeführt werden, und dies seien die typischen Porencephalien.

Nach Schröder sei es durchaus nichts Unwahrscheinliches, eine fötale Embolie, Thrombose, Hämorrhagie oder eine Encephalitis anzunehmen; in diesem Sinne könnte z. B. auch die luetische Endarteriitis der Hirnarterien nach der Ansicht von König ätiologisch wirken, und es ist bekannt, dass Virchow schon 1865 eine Encephalitis neonatorum aufstellte und gegenüber den Einwänden von Hayem, Jastrowitz u. a. behauptete.

Auffallenderweise legte Kahlden der Tatsache, dass der Sitz der Porencephalie so häufig mit dem Verbreitungsbezirk der Arteria fossae Sylvii zusammentrifft, keine ätiologische Bedeutung bei; er sagt wörtlich: „Ich halte es für ein zufälliges Zusammentreffen, dass gerade diejenigen Teile der Hirnrinde, welche von der Art. fossae Sylvii ernährt werden, am häufigsten der Sitz der Entwicklungshemmung ist, welche zu der typischen Form der Porencephalie führt. Ganz besonders gilt das von jenen Fällen, in denen die Porencephalie doppelseitig auftritt, und zwar an symmetrischen Stellen."

Eine Anzahl derartiger Beobachtungen wurde von Gowers u. a. (Little, Sitzmann und Weber) in überzeugender Weise auf meningeale Blutungen, welche während der Geburt infolge von traumatischen Schädlichkeiten entstanden waren und meist doppelseitig sind, zurückgeführt.

Missbildungen und Asymmetrien des Rükkenmarkes schliessen nach Kahlden einen einseitigen krankhaften Prozess der gleichen Seite gewiss nicht aus. Nach der Ansicht von Schröder sind die sog. Porencephaliae congenitae ebenfalls erworbene, d. h. durch pathologischen Vorgänge entstandene, gleichviel ob intra- oder extrauterin. Am einfachsten liegen die Verhältnisse nach Ansicht dieses Autors bei den traumatischen Porencephalien, sei es nun, dass das Trauma intra partum, z. B. bei einer schwierigen Zangengeburt eingewirkt hat, oder auch im späteren Leben, wofür ja auch mehrere Beispiele veröffentlicht wurden. Es kann hierbei nach den Darlegungen von Schröder entweder direkt die Hirnsubstanz zertrümmert und resorbiert werden oder das Trauma bewirkt eine Hämorrhagie, und der weitere Verlauf gestaltet sich so wie bei den Hämorrhagien infolge von Gefässerkrankungen.

Die experimetell erzeugten Porencephalien (von Bikeles durch Exstirpation des rechten Gyr. sygmoideus, von d'Abundo durch mechanische Gewalt beigebrachte Schädelfrakturen an Hunden) haben den Beweis geliefert, dass auf diese Weise im Gehirn ganz ähnliche Verhältnisse geschaffen werden.

Ob ein Trauma, welches die Mutter während der Schwangerschaft trifft, in direkter Weise auch in dem Gehirn des Foetus einen porencephalitischen Defekt bewirken könnte, muss fraglich erscheinen; ist doch in der Li-

teratur immerhin eine Anzahl von Fällen berichtet, in denen eine Verletzung des Foetus durch die Bauchdecken und die Uteruswand hindurch zustande kam. So zitiert Cotard einen Fall, in welchem die Mutter während der Schwangerschaft einen Schlag gegen den Unterleib erhielt und das drei Monate später totgeborene Kind eine hochgradige Kontraktur aller vier Extremitäten zeigte. Im Gehirn fand sich ein alter Herd in der rechten Hemisphäre nahe dem Seitenventrikel.

In einer Abhandlung von Alsberg-Berlin sind die Anschauungen der einzelnen Autoren über die verschiedenen Ursachen der Porencephalie folgendermassen in drei Klassen gruppiert: Die erste, von Henoch und Schüle vertretene Gruppe von Forschern dieser Frage ging von dem Gedanken aus, dass, wenn in früherer Zeit eingetretene hydrocephalische Zustände den Prozess zur Folge hatten, die Verdünnung eines Teiles der Hemisphärenwand mit oder ohne gleichzeitige Erweiterung der Ventrikel einhergeht. Besonders Henoch trat mit grosser Entschiedenheit für diese Theorie ein und erklärte: „Dass ein Fehler der Entwicklung, eine Hemmungsmissbildung die Ursache sein kann, ist wohl nicht zu bezweifeln.“

Häufiger aber handelt es sich um einen encephalitischen Prozess, welcher, mit mehr oder weniger Bluterguss verbunden, die befallene Hirnpartie wird zertrümmert. Dieser Prozess kann entweder schon während des Fötallebens eintreten oder erst später (meist im

2.—3. Lebensjahre) sich entwickeln. Allmählich kommt es dann zu einer reaktiven Entzündung der nächsten Umgebung und cystenartigen Abkapselung der zertrümmerten Gehirnmasse, welche allmählich verfettet, resorbiert wird und an deren Stelle schliesslich eine mit mehr oder weniger klarem Serum gefüllte Cyste zurückbleibt. In anderen Fällen kann man zwar diverse Abweichungen der Form von den geschilderten Veränderungen finden, insbesondere sklerotische Schrumpfung der Corticalschichte, deren Entwicklung indes auf eben dieselbe Weise zu erklären ist.

Die zweite, von Heschl ausgesprochene Ansicht nimmt eine fötale Erkrankung des Hirnmantels an, welche sich sekundär intrauterin mit hydrocephalischen Zuständen kombiniert. Ueber das Zustandekommen dieser Affektion äussert sich Heschl nicht.

Die dritte Theorie ist von Kundrat aufgestellt, welcher eigenartige, durch einfache mechanische Störungen der Zirkulation in dem Gebiete der Arteria fossae Sylvii bedingte Vorgänge für das Zustandekommen der porencephalischen Veränderungen verantwortlich macht, eine Theorie, welche dadurch an grosser Wahrscheinlichkeit gewinnt, dass der Sitz der proencephalischen Veränderungen diesem Gefässgebiete angehört.

Eine vierte Theorie habe ich bereits oben erwähnt. Dieselbe geht von dem Gesichtspunkte aus, dass traumatische Einflüsse für das Zustandekommen der Erkrankung ver-

antwortlich gemacht werden. Klebs hat sie zum ersten Male ausgesprochen, Kahlden hat dieselbe wiederholt und erweitert. Benda hat seine Ausführungen energisch bestritten. Auch Alsberg bezweifelt die Richtigkeit dieser Annahme und betont: „Woher und weshalb der Defekt ausgerechnet an dieser Stelle ohne weiter nachgewiesene Zerstörung der Gehirnsubstanz? Wie wäre ein symmetrischer Sitz bei der doppelseitigen Porencephalie zu erklären?“

Was die Entstehungszeit der angeborenen Defekte anlangt, so urteilt Alsberg dahin, dass man dieselbe bisher mit Sicherheit nicht eruieren konnte, da man die Vorfrage nicht definitiv entscheiden kann, ob der Prozess, welcher die Porencephalie zur Folge hat, vor, während oder nach dem Abschluss der Entwicklung des Grosshirns sich abgespielt hat. Auffallend erscheint jedoch die Tatsache, dass die Anlage der Zentralwindung in keinem der Fälle fehlt, selbst wenn dieselbe mehr oder weniger stark in den Defekt mit einbezogen ist. Da aber die Anlage der Zentralwindung erst gegen Ende des 5. Fötalmonates sich zu entwickeln pflegt, so dürfte wohl kaum anzunehmen sein, dass vor dieser Zeit die Erkrankung sich abspielt, denn bekanntlich ist die Zentralwindung beim Embryo die zuerst nachweisbare.

Man müsste dann gerade zu der Annahme sich entschliessen, dass bereits in der frühesten Epoche des embryonalen Lebens ähnlich

wie das in anderen Organen zuweilen der Fall zu sein pflegt, ein primärer Ausfall, d. h. eine überhaupt nicht stattfindende Entwicklung von Zellen der Gehirnsubstanz besteht, welche im weiteren Verlaufe des Wachstums diese eigenartige Deformität zur Folge hat.

Auch andere Autoren konnten nicht mit der Erklärung einverstanden sein, dass die Lokalisation des porencephalischen Defektes in der Fossa Sylvii ein reines Zufallsspiel sein sollte.

Was die vorher erwähnte Ansicht von Heschl betrifft, dass es sich um eine fötale Erkrankung des Hirnmantels handelt, welche sich sekundäre mit hydrocephalischen Zuständen kombiniert, so denkt sich Heschl den feineren Vorgang derartig, dass der Prozess mit einer fettigen Degeneration der feineren Gefässe einsetzt, infolgedessen ein Zerfall der Gehirnsubstanz nach den Gesetzen der Verfettung und Resorption sich ausbildet unter Restierung teils alter, teils neugebildeter Gefässe in den frisch entstandenen bindegewebigen Ersatzteilen, welche durch reaktive Entzündung zustande gekommen sind und in deren Massen sich ein Hydrops ex vacuo bildet.

Als wesentliche Ursache für eine grosse Anzahl von Fällen betrachtet Heschl eine Endarteriitis syphilitica, wie sie tatsächlich von Bianchi und König in der Form einer proliferierenden Entzündung der Intima der Hirngefässe auf mit Sicherheit nachgewiesener syphilitischer Grundlage beschrieben

worden ist. Auch dieser Veränderung erkennt Kundrat in völlig anderem Sinne eine ätiologische Bedeutung zu, nämlich insofern, als durch die obliterierende Endarteriitis eine Verengerung des Lumens herbeigeführt werden muss und infolgedessen zwar die Blutzufuhr zu dem meningealen Gefässgebiet stattfinden kann, aber doch erheblich gehemmt ist, eine Tatsache, welche zunächst Anämie, dann sekundäre Nekrose zur Folge hat und zwar zunächst natürlich für jene Teile des Gehirns, welche auf eine Ernährungsstörung am leichtesten und empfindlichsten reagieren, nämlich die tiefsten Schichten der Marksubstanz. Diese Ansicht erfuhr durch die Untersuchungen von Duret und Heubner über die Gefäss- und Zirkulationsverhältnisse des Gehirns eine beachtenswerte Stütze; denn diese beiden Autoren haben durch den Nachweis des doppelten Gefässnetzes in den Meningen „dem senkrechten Abzweigen der ernährenden Gefässe von den Arterien an der Rinde, von den Piagefässen als Endgefässen“ bewiesen, dass die erste Einwirkung einer zu geringen Füllung der Meningealgefässe nicht an den Gehirnhäuten, sondern am Gehirn und an diesem wieder im Bereiche der Verzweigung der medullaren Gefässe, also an den tiefen Markschichten hervortreten wird“.

Nach diesen Ergebnissen kommt es also nur zu einer Abschwächung, nicht zu einer Aufhebung der Zirkulation und infolgedessen zu einer Herabsetzung der Blutmenge; aus diesem

Faktum zieht Kundrat die Schlussfolgerung, dass die nervösen Elemente zugrunde gehen, während das Bindegewebe und die Gefässe erhalten bleiben, eine Erwägung, welche wiederum ihrerseits die Notwendigkeit nach sich ziehen muss, dass eine proliferierende Entzündung mit Bildung von jungem Bindegewebe und neuen Gefässsprossen als nicht möglich von der Hand gewiesen werden kann.

Diejenigen Formen von Porencephalie, bei denen ein völliger Mangel der Grosshirnhemisphären im Mantelteil, Erhaltung der Stammganglien und der Basalteile innerhalb der geschlossenen Hirnhäute vorhanden ist, von denen betont Kundrat als charakteristisch, dass sie dicke Lagen darstellen, mit abgerundeten Rändern und vollkommen denen der anderen porencephalischen Defekte gleichen, zum Teil sogar narbig geglättet sind. Auch die angrenzenden Teile der Hirnhäute sind oft verdickt und verdichtet. Ganz besonders bemerkenswert ist, dass die Innenfläche der grösseren Reste nicht glatt von dem Ependym überkleidet erscheint, sondern das Gewebe glatt und bräunlich pigmentiert oder als eine in Erweichung begriffene Markmasse sich repräsentiert. Diese Eigentümlichkeit führt er zurück auf eine nebenbei vorhanden gewesene Hydrocephalie im Sinne Heschls, und diese Ausdehnung des Defektes dürfte dadurch zu erklären sein, dass der Schwund zwar in der vorher beschriebenen Weise durch Anämie und Nekrose in erster Linie zustande ge-

kommen ist, aber eine so grosse Ausdehnung unter der gleichzeitigen Einwirkung des Hydrocephalus durch Druck gewinnt.

Woher kommt es nun, dass zwar die Meningen erhalten bleiben bei den angeborenen Defekten, während hingegen die Marksubstanz einem Zerstörungsprozess anheimfällt? Kundrat erklärt uns diese Tatsache erstens dadurch, dass die derberen Gewebe der Hirnhäute noch nicht unter dem Einfluss der Anämie so hochgradig zu leiden haben wie die Hirnsubstanz, sie somit widerstandsfähiger sind als diese gegen die Noxen einer Zirkulationsstörung; zweitens dass die Hirnhäute durch die doppelte, von Duret und Heubner erwiesene Blutgefässverteilung vor den lokalen Einwirkungen und Schwankungen im Blutgehalt geschützt sind. Drittens, da die Hirnhäute eher vom Blute durchströmt werden als die Hirnsubstanz, so müssen die ersteren besser versorgt werden als die letzteren.

Auf die Gefässversorgung dürfte es demgemäss auch zurückzuführen sein, dass ausser der Arachnoidea in der Mehrzahl der Fälle das Ependym erhalten bleibt, denn dieses besitzt vom Seitenventrikel aus seine eigenen Gefässe. Alle Lückenbildungen in dem Ependym dürften infolgedessen sekundärer Natur sein, und auch diese erklären sich sehr einfach aus der Eröffnung von Erweichungsherden an den Stellen, wo sie bis unmittelbar an das Höhlengrau herantretend, unter Atrophie und schliesslicher Dehiszenz sich bilden, ohne dass

man eine Druckatrophie infolge hydrocephalischer Einwirkungen zu präjudizieren nötig hat.

Kundrat fasst seine Ansichten über die Aetiologie der Porencephalie folgendermassen zusammen: „Es ergibt somit die Untersuchung, dass die den porencephalischen Defekten zugrunde liegenden Prozesse Erweichungsprozesse sind, wie wir sie auch ohne solche Folgen auf die verschiedensten Ursachen hin im Hirn ausgebildet sehen, dass fernerhin die Defekte bald im Fötalleben, bald erst nach der Geburt entstehen; dass endlich namentlich jene ersteren angeborenen Formen es sind, in welchen Erweichungsprozesse am häufigsten zur Porencephalie führen."

Dieses häufige Vorkommen derartiger porencephalischer Herde im fötalen Organismus ist charakterisiert durch die Form der Erweichungsherde, welche sich als anämische Nekrosen erwiesen. Dieselben treten in Formen von Anämie in den Ernährungsbezirken der Meningealarterien im Hirnmantel, und zwar am häufigsten im Bereiche des Gebietes der Arteria meningea media und bei früher vorhandenem Hydrocephalus auch im Bereiche des ganzen Hemisphärenmantels auf. Durch diese Erweichung und Resorption der verflüssigten Hirnmasse innerhalb des Herdes und unter nachträglichem Schwund seines auf entzündlicher Grundlage gewucherten bindegewebigen Maschenwerkes kommt es zunächst an der Stelle des Herdes und der Erweiterung des Maschenwerkes zu kleinen Cystenräumen und

zu Konfluenz dieser zu einem einzigen Hohlraum zur Bildung der Defekte, welche sich zunächst nach aussen von der Arachnoidea und nach innen vom Ventrikelependym abgeschlossen, unter dem Bilde einer Grube darbieten.

Häufig erfolgt dann oder vielleicht auch schon früher ein Durchbruch nach dem Ventrikel und die Herstellung einer Kommunikation mit diesem. In manchen Fällen, besonders bei umfänglichen Defekten, kommt es aber auch zum Schwund der über diesen Defekten noch erhaltenen Arachnoidea infolge von Druck des Ventrikel- und Defektinhaltes, der unter entzündlicher Reizung des Ependyms ein gesteigerter sein muss und zur offenen Kommunikation der Defekte auch mit dem Arachnoidealraum führt; in manchen Fällen schliessen sich die Defekte, bevor sie zu dem Durchbruch nach den Ventrikeln geführt, sie vernarben.

In den meisten Fällen findet sich nur ein Defekt, manchmal aber auch zwei, meist symmetrisch an beiden Hemisphären gelegen, oder selbst mehrere, die entweder die gleiche Ausbildung zeigen oder verschiedene Formen aufweisen. Die mehrfachen Defekte sind selten umfänglicher, meist so, dass neben einem grossen kleinere vernarbte sich finden.

Es bleibt noch die Erörterung der Frage: Welche Veränderungen im weiteren Bau des Zentralnervensystems sind durch die porencephalischen Defekte bedingt und was für

klinische Erscheinungen werden durch sie hervorgerufen?

Die Folgen derartiger anatomischer Störungen im Bau der Grosshirnrinde sind zunächst abhängig vom Sitz und von der Ausdehnung des Defektes. Sie können zur Folge haben die hochgradigsten Degenerationsprozesse in den Pyramidenbahnen oder können aber auch ohne irgendwelche sekundäre Veränderungen in die Erscheinung treten. Sie können uns die interessantesten klinischen Symptome sowohl auf dem Gebiete der Psyche, dem Gebiete des Denkens, Empfindens und Wollens liefern, sie können ohne jede Alteration der psychischen Funktionen vorhanden sein, sie können uns bezüglich der Kontrakturen und Lähmungen des ganzen Gebietes, der zentralen Störungen mitunter äusserst schwer zu deutende Symptome vor Augen führen, sie können aber auch ohne irgendwelche nervöse Reiz- oder Lähmungserscheinungen bestehen. Für alle diese eben angeführten Behauptungen bietet uns die Literatur die auswahlreichsten Belege in den verschiedenen Berichten der Autoren.

Was zunächst die anatomischen Veränderungen anlangt, so findet sich am häufigsten die Erweiterung der Ventrikel (Seitenventrikel), herrührend von chronischen entzündlichen Reizungen des Ependyms, welches sich in allen Fällen verdickt findet. An den Stellen eines grösseren Defektes pflegt meist auch

eine besondere Erweiterung der Seitenventrikel stattzuhaben.

In manchen Fällen fehlt das Septum pellucidum und der Balken, wie uns Schattenberg und Meschede zeigen; Richter geht sogar so weit, dass er die Porencephalie zurückführen will auf einen primären Schwund des Balkens, welcher eine Degeneration der zugehörigen Balkenstrahlen zur Folge haben soll, auf Grund eines Missverhältnisses der Lage der Sichel einerseits und der Schädelbasis andererseits, und zwar dergestalt, dass der Balken in die Sichel hineingedrängt wird. Nach der Ansicht von Alsberg und anderen Autoren dürften sich diese beiden Gesichtspunkte gerade im umgekehrten Verhältnis gegenüberstehen. Keinesfalls dürfte eine solche Veränderung des Schädeldaches in seinem architektonischen Gefüge massgebend für Entstehung und Ausbildung einer typischen Porencephalie sein.

Was die genannten Veränderungen am knöchernen Schädel angeht, so sind sie wohl im relativen Sinne proportional der Veränderung ihres Inhalts, doch können die knöchernen Veränderungen sich denen am Gehirn nicht so schnell anschliessen, da es nicht bloss auf den Grad der Veränderung, sondern auch auf die Zeit, welche seit ihrer Ausbildung verflossen ist. Es kann die knöcherne Kapsel des Gehirns schon einen gewissen Grad von Ausbildung erlangt haben, wenn die beschriebenen Veränderungen an ihrem Inhalte sich abspie-

len, und dann bleibt sie von diesen mehr oder weniger unbeeinflusst. In der Regel indessen ist der Schädel in seiner Konfiguration nicht normal, sondern von hydrocephaler oder mikrocephaler Gestalt, mit oder ohne Asymmetrie, letztere durch Deformitäten im Bereiche des Defektes hervorgerufen; jedoch kann auch das Zurückbleiben der Schädelhälfte auf der entgegengesetzten Seite statthaben, besonders dann, wenn im Bereiche des Defektes hochgradige hydrocephalische Zustände bestehen.

Am Gehirn selbst ist die Porencephalie charakterisiert durch einen narbigen Defekt an irgend einer Stelle des Grosshirns, mit Vorliebe in der Gegend der Fossa Sylvii. Hier findet man den Substanzverlust mit oder ohne Beteiligung der Pia, mit oder ohne Mikrogyrie, mit oder ohne Cystenbildung. Manchmal verbindet sich damit Atrophie der ganzen betreffenden Gehirnhälfte.

Die klinischen Erscheinungen der Porencephalie sind aus der anatomischen Grundlage direkt ableitbar und bestehen teils in Ausfalls-, teils in Reizerscheinungen. Letztere treten vornehmlich als epileptische Krämpfe auf, meist vom Typus der genuinen Epilepsie, manchmal von dem der Jacksonschen. In letzterem Falle betreffen sie nur die Muskulatur der anderen Seite und sind oft gar nicht mit Bewusstseinsdefekten verbunden.

Die Ausfallserscheinungen sind teils psychischer, teils nervöser Art. Die Porencephalen sind vielfach imbezill oder idiotisch. Auch

die Sensibilitätsstörungen, die man zuweilen beobachtet, dürften wesentlich auf dem Verlust der Perzeptionsfähigkeit beruhen. An früherer Stelle habe ich bereits auf die Tatsache hingewiesen, dass die Porencephalie auch ohne jede Störung der Psyche verlaufen kann. Einen Beleg hiefür bieten die Mitteilungen von Weber, Alsberg u. a. Unter den zahlreichen Arbeiten über Porencephalie, wobei sich schwere intellektuelle und motorische Störungen fanden, erwähne ich nur die von Schultze, Clark, Mierczewsky, Rehn, Schattenberg, Otto usw.; besonders bemerkenswert ist die Publikation von Normann, der eine schwere Porencephalie bei der Sektion eines an Verfolgungswahn leidenden Verbrechers fand.

Betreffs der Idiotie äussert sich Kundrat dahin, dass sie nicht mit der Porencephalie als Folge der Defekte zusammenhängt, sondern ist mit der Störung in der Entwicklung, welche wohl nicht erst von einem ausgebildeten Defekt durch die Schrumpfung, sondern von dem sich ausbildenden, ja in seinen Anfängen stehenden Prozess eingeleitet wird und allerdings späterhin in seinem weiteren Verlaufe sich noch stärker zu gestalten vermag. Die übrigen Störungen in der Sprache, in der Bewegung und der Sensibilität richten sich nach Art, Sitz und Grösse des Defektes, ebenso wie die Erscheinungen von Epilepsie, welch' letztere Freud ganz besonders gewürdigt hat in seiner Monographie.

Was die Ausfallserscheinungen nervöser Art betrifft, so ist ohne weiteres klar, dass der Verlust von motorischen Rindenzentren einerseits Verlust oder Verminderung der willkürlichen Innervationsfähigkeit und andererseits Ausschaltungen von Reflexhemmungsfunktionen bedingt. Aus diesen beiden Faktoren setzt sich dann die spastische Parese mit Reflexsteigerung auf der dem Gehirndefekt gegenüber liegenden Körperhälfte zusammen. Aus der Parese resultiert in den meisten Fällen eine Inaktivitätsatrophie der betreffenden Muskulatur und schliesslich der ganzen Extremität. Da aber dabei die Zentren in den Vorderhörner des Rückenmarks intakt sind, so kann die Atrophie keine völlige sein, und die Entartungsreaktion fehlt.

Infolge der cerebralen Lähmungen der Muskulatur überwiegen in den meisten Fällen die Beuger über die Strecker, und es stellen sich in den meisten Fällen entsprechende Kontrakturen ein.

Endlich können die Ausfallserscheinungen auch noch trophischer Art sein (Dannenberger). Diese sich als echte Entwicklungshemmungen, besonders des Knochensystems, charakterisierenden Symptome führen nicht selten zu einer deutlichen Minderentwicklung der erkrankten Seite.

Rückgreifend auf das oben bezüglich der Asymmetrien des Schädels Gesagte fügt Dannenberger noch folgende Erklärung dersel-

ben als morphologische Ausfallserscheinung bei: Eine Verkleinerung der Gehirnmasse auf einer Seite lässt eigentlich auch solche der entsprechenden Hälfte der Schädelkapsel erwarten; da aber die eine Gehirnhälfte sehr wahrscheinlich zu gleicher Zeit auch tropho-neurotische Zentren für die andere Schädelhälfte ebenso wie für die gekreuzten Extremitäten enthält, so kann mit einer Entschädigung der einen Gehirnhälfte auch eine solche der gegenüberliegenden Schädelhälfte mit einer seitlichen Hinüberschiebung des Gehirns nach der kranken Seite einhergehen. Am Schädel treten die morphologischen Anomalien in Form von Asymmetrien auf.

Zum Schlusse möchte ich noch aus der neuesten Literatur ein Wort von W. Scharling über das Verhältnis der Idiotie zur Porencephalie anführen. Durchaus nicht immer müssen beide Symptome gleichzeitig miteinander vorhanden sein. Wir kennen aus der Literatur einen Fall von Lambe, „Geschichte einer Hellseherin", in welchem ein junges Mädchen als Wahrsagerin grosses Aufsehen erregt hatte. Die Autopsie ergab eine grosse porencephalische Cyste. In dem von W. Scharling beschriebenen Falle handelte es sich um eine tiefstehende Idiotie, ohne jede Fähigkeit zu sprechen. Dieser letztere Mangel kann von der bestehenden Idiotie abhängen und braucht kein Lokalsymptom zu sein, wie z. B. ein Fall von Kundrat zeigt, wo eine totale Aphasie bei Porencephalie des rechten Hinterhaupt-

lappens bestand. Aehnliches gilt vielleicht von anderen Erscheinungen, so lassen sich Blindheit, Nystagmus und Strabismus oft bei Porencephalie feststellen, aber auch bei Idioten, ohne dass es jedesmal gelänge, diese Erscheinungen alle befriedigend bei der Autopsie zu erklären. Die Lähmung bei Porencephalie ist eine Folge der Zerstörung der motorischen Rinde. Wenn also zur Idiotie noch Krämpfe und Lähmungen sich gesellen, so richtet sich unsere Vermutung auf Porencephalie.

Alsberg hat mit Recht auf die Schwierigkeit der klinischen Diagnose der Porencephalie hingewiesen, da nicht selten ein, ja sogar zwei Punkte aus dem Symptomentrias sich nur unsicher nachweisen lassen. Wenn man bedenkt, sagt Alsberg, wie oft man hochgradige Spasmen und die schwersten Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems vor sich hat — ich erinnere nur an die Erscheinungen der Tetanie und Laryngospasmus, denen bekanntlich nach den Untersuchungen von Semon und Horsley ein zentraler Ursprung beigemessen wird —, so ist bei Stellung der klinischen Diagnose grosse Vorsicht geboten, zumal wenn man kein greifbares Substrat finden kann ausser etwa ein Oedem und allenfalls eine Hyperämie der Hirnsubstanz.

Die Behauptung mancher Autoren bei Anwesenheit von Kontrakturen und Lähmungen in Zusammenhalt mit Intelligenzdefekten und Sprachstörungen, besonders dann, wenn die Kontrakturen und Lähmungen gleich nach

der Geburt sich zeigten, mit Sicherheit in solchen Fällen die Diagnose Porencephalie stellen zu können, erscheint nach den Angaben von Alsberg sehr gewagt: 1. deshalb, weil bei Porencephalie überhaupt keine klinischen Symptome vorhanden zu sein brauchen; 2. aber unter Umständen schon ganz geringe Defekte an funktionell wichtigem Sitze erhebliche Erscheinungen beiderlei Arten bedingen können.

Indessen hat schon Audry darauf hingewiesen, dass doch eine Reihe von Affektionen je nach ihrer Lokalisation den porencephalischen Zuständen ähnliche Symptome erzeugen können; die hypertrophische Sklerose von Bourneville, welche sich ja konstant mit Idiotie verbindet und ebenso häufig auch Lähmungen zeigt; ähnlich verhalten sich die granuläre Atrophie, ein seltenes Leiden, und die atrophische Sklerose, welche nach Richardière häufiger ist als die Porencephalie und ein dieser analoges Leiden darstellt. Sie entsteht meist nach der Geburt, indem ein analoger Krankheitszustand, wenn er das noch unreife Gehirn des Foetus befällt, in früherer Zeit mehr zu einem schweren Defekt, später mehr zu einer lokalen Sklerose führt.

So braucht auch die infantile Hemiplegie nicht stets durch eine Porencephalie bedingt sein. In seltenen Fällen kann ein Tumor cerebri, welcher aber in den ersten Kinderjahren doch recht selten ist, gelegentlich einmal eine Hemiplegie verursachen; Aehnliches gilt von der Hirntuberkulose und auch von den ersten

Stadien der vaskulären Prozesse (Hämorrhagie, Embolie, Thrombose), welche im Kindesalter ja sehr selten sind, aber doch gelegentlich einmal auch porencephalische Zustände erzeugen können.

W. Scharling beobachtete an dem von ihm publizierten Falle von Porencephalie die ebenso eigenartige wie seltene Erscheinung der Kronomanie: die Neigung, sich selbst zu schlagen. Der betr. Patient, ein 14jähriger Knabe, konnte den ganzen Tag über seinen Kopf gegen Tisch oder Stuhl schlagen bezw. die Hand der Pflegerin oder des Arztes nehmen und diese sich gegen den Kopf schlagen, ohne dass er bei alledem irgendwelchen Affekt zeigte; viel eher konnte man den Eindruck gewinnen, dass ihm die Behinderung, dies zu tun, unangenehm sei. Kronomane Idioten sind nach Knud Paulsen nicht besonders selten, nach seiner Berechnung etwa 7% aller Idioten betragend.

Die Ursache dieses eigentümlichen Tics, welchen Noir zu den Tics coordinés rechnet, ist einstweilen unklar. Bourneville, der dieses Symptom bei einem Falle von Porencephalie erwähnt, nimmt eine chronische Meningitis als Ursache der kronomanen Bewegungen an.

Die Prognose der Porencephalie ist eine ausgesprochen schlechte zu nennen; die Lebensfähigkeit ist eine sehr geringe; nach Audry sterben 33% in den 20er Jahren, 31% im späteren Kindesalter, 14% im früheren Kin-

desalter. Nach der Schwere der klinischen Erscheinungen sind 48% tiefstehende Idioten, 68% sind Hemiplegiker.

Von einer Therapie des Grundübels kann hier natürlich keine Rede sein; höchstens kann bei den psychisch weniger schwer betroffenen Fällen ein Versuch der symptomatischen Behandlung durch Faradisation der gelähmten Teile unternommen werden; der geringe Erfolg führt gewöhnlich bald zur Einstellung der Therapie.

* * *

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen wende ich mich zur Wiedergabe dreier Fälle von Porencephalie, welche in der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in München (Vorstand Prof .Dr. May) zur Beobachtung kamen.

Fall I.

Gr. Johann, 8 Jahre alt. (22. V. 10.)

Diagnose: Porencephalie (Epilepsie, Idiotie, cerebrale Kinderlähmung).

Anamnese: Nach Angabe der Eltern leidet der Knabe an epileptischen Anfällen, die täglich 7—8 mal auftreten. Er wird plötzlich blass, verdreht die Augen, schreit auf, fällt um, häufig auf den Hinterkopf, und bekommt klonische Krämpfe. Während dieser Anfälle ist der Knabe völlig bewusstlos. Nach dem

Anfall spielt er ruhig weiter. Während des Anfalles wurde kein Kot- oder Urinabgang bemerkt.

Der erste Anfall trat auf im Alter von 18 Wochen. Der Knabe war damals an der ganzen rechten Seite vollständig gelähmt. Nach einiger Zeit trat Besserung ein, dafür aber traten die obengeschilderten Krämpfe auf.

Intellektuell blieb er so sehr zurück, dass er keine Schule besuchen kann.

Er hatte mehrere Geschwister, die alle an „Freisen" starben. Nur eins im Alter von $^1/_4$ Jahr lebt und ist gesund.

Status praesens: Während der Untersuchung benimmt sich der Patient sehr kindisch und idiotenhaft. Er lacht ganz unmotiviert, klatscht in die Hände und spielt mit den Genitalien. Im Verlauf davon tritt eine Erektion ein. Pat. bringt zwar einige Worte heraus, jedoch ist alles, was er spricht, ziemlich unverständlich und zusammenhanglos.

Turmschädel, Pectus carinatum.

Das rechte Bein ist kürzer und schwächer als das linke. Ebenso ist der rechte Arm kürzer und dünner als der linke. Das rechte Ellenbogengelenk und namentlich das rechte Handgelenk sind in Kontrakturstellung. Der Widerstand lässt sich aber am Ellenbogengelenk leicht überwinden, beim Handgelenk nicht. Die Finger der rechten Hand sind in leichter athetotischer Bewegung.

Nervensystem: Eine Sensibilitätsprüfung ist wegen des Geisteszustandes des Patienten nicht auszuführen. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Patellarreflex links normal, rechts gesteigert. Babinski links negativ, rechts Fächerphänomen. Muskel- und Periostreflexe an den Armen leicht auszulösen, rechts stärker als links.

Der sonstige Organbefund ergibt nichts Pathologisches.

Therapie: Unterbringung in einer Idioten-Anstalt empfohlen.

Fall II.

Gr. Michael, 22 Jahre. (10. VII. 10.)

Diagnose: Porencephalie (Epilepsie, cerebrale Kinderlähmung).

Anamnese: Nach Angabe der Mutter bestehen bei dem Pat. seit Kindheit Anfälle, die früher meist bei Nacht auftraten. Als Kind fiel Pat. öfters während der Anfälle aus dem Bett. Der erste Anfall trat auf im 8. Lebensmonat. Ob das Kind damals auf einer Seite ganz gelähmt war, weiss die Mutter nicht mehr, jedoch ist die linke Hand schon seit Kindheit steif und unruhig. Die Anfälle setzten zuweilen auf 1 Monat aus. In letzter Zeit wurden sie weider häufiger und traten auch öfter am Tage auf. Es wurde dabei eine etwa

$^1/_4$ Minute dauernde Aura beobachtet. Während der Anfälle bleibt Pat. stupid auf dem Stuhl sitzen und fällt dabei zuweilen vom Stuhl, gestern aus dem Bett. Er zog sich dabei Abschürfungen in der rechten Gesichtshälfte zu.

Angeblich lernte Pat. gut in der Schule, ist aber jetzt zu nichts tauglich infolge der unerwartet eintretenden Anfälle.

Die Mutter gibt noch an, dass Pat. auch sonst sehr unruhig ist. Er rennt öfter mit dem Kopf gegen die Wand. Jetzt etwa 2 Anfälle täglich. Belastung: Vater Alkoholiker.

Status praes.: Kräftig gebauter Mann. Athetotische Bewegungen mit der linken Hand im Handgelenk und zuweilen auch im Ellenbogengelenk.

Pulmones: Ohne Besonderheiten.

Cor: Nicht vergrössert, Aktion regelmässig, 94; Töne rein.

Urin: Sauer, 1018, kein Eiweiss, kein Zucker.

Nervensystem: Spasmen der linken oberen und unteren Extremitäten. Biceps- und Supinatorreflex links gesteigert. Patellarreflex links gesteigert, rechts normal. Achillessehnenreflex links gesteigert, rechts normal. Babinski links positiv, rechts negativ. Oppenheim links positiv, rechts negativ. Links Fuss- und Patellarklonus. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Pat. rechnet gut und ist orientiert.

Beschreibung eines Anfalls: Während des Ausziehens wird Pat. plötzlich benommen. Er setzt sich hin, reagiert bald gar nicht mehr auf Anruf und starrt vor sich hin. Geringe athetotische Bewegungen mit der linken Hand. Die Beine sind gekreuzt und in geringer, langsamer Bewegung, als ob er die Beine gegeneinander reiben würde. Ein Stich wird anfangs nicht empfunden. Nach 45 Sekunden wird der Stich am linken Oberarm empfunden. Pat. macht dabei eine Fluchtbewegung. Aengstlicher Gesichtsausdruck. Dies auch bei Annäherung des Stethoskops. Auf Anruf reagiert Pat. noch nicht. Hierauf schlägt er mit geballter rechter Faust einige Male gegen den linken Unterarm. Dabei sieht Pat. noch benommen aus. Nach weiteren 2 Minuten ist er wieder zugänglich.

Therapie: Sal. bromat. mixt. 3 mal tgl. 1 Kaffeelöffel. Ad for. psychiatricum.

Fall III.

S. Anna, 27 Jahre. (31. X. 10 bis 9. XI. 10.)

Diagnose: Tbc. pulmonum, Cirrhosis hepatis, Nephritis, Porencephalie (Epilepsie, cerebrale Kinderlähmung).

Anamnese: Seit einigen Tagen bemerken die Angehörigen der Pat., dass die Extremitäten anschwellen und dass der Urin dunkel und rötlich aussieht. Dabei klagt die Pat. über

Schmerzen in der Lendengegend und in der rechten Bauchseite. Irgendwelche Erkrankungen sind nicht vorausgegangen. Etwas Husten, kein Auswurf.

Die Patientin ist seit Kindheit schwachsinnig. Im Alter von $^3/_4$ Jahren machte sie eine fieberhafte Krankheit durch. Im Anschluss daran sind die linken Extremitäten in der Entwicklung zurückgeblieben. Auch die geistige Entwicklung hat gelitten. Im Laufe der Jahre stellten sich Krämpfe ein. Dieselben beginnen im linken Arm, gehen dann auf das linke Bein und endlich auf die rechte Körperhälfte über. Pat. ist dabei bewusstlos. Initialer Schrei. Solche Krämpfe treten zeitweise häufiger, zeitweise in längeren Intervallen auf. Sonst war Pat. immer gesund.

Status praesens: Kleine Patientin in gutem Ernährungszustand. Gesicht etwas gedunsen, Arme und Beine ödematös. Patientin macht einen schwachsinnigen, etwas ängstlichen Eindruck. Temperatur 38,2.

Pulmones: Rechts oben Schallverkürzung. Atmungsgeräusch vesikulär, mit verschärftem Exspirium und vereinzelten trockenen Rasselgeräuschen. Sonst kein pathologischer Befund.

Cor: Grenzen nicht deutlich verbreitert. Töne rein. Puls regelmässig, beschleunigt.

Abdomen: Unterhalb der normalen Leberdämpfung bis zum Nabel herunter relative Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Hier besteht auch starke Druckschmerzhaftigkeit.

Resistenz nur in geringem Grade fühlbar, da Pat. reflektorisch spannt. Die Gegend des Mac Burneyschen Punktes ist nicht schmerzhaft, leicht eindrückbar. Hier keine Dämpfung. Ausserdem besteht grosse Druckempfindlichkeit hinten in der Nierengegend.

Urin: Während des ersten Besuches lässt Pat. Urin. Dieser sieht rötlich aus. Er enthält viel Ziegelmehlsediment. Die chemische Untersuchung ergibt Eiweis in Spuren, Zucker- und Blutprobe negativ. Im Sediment sind wegen des massenhaften Ziegelmehlsediments keine Zylinder aufzufinden.

Nervensystem: Die Sprache ist lallend, undeutlich. Die Intelligenz ist scheinbar sehr gering. Der linke Arm und das linke Bein sind in der Entwicklung stark zurückgeblieben und atrophisch. Spasmen in beiden linken Gliedern. Linke Hand in leichter Kontrakturstellung. Wegen der Oedeme sind die Reflexe nicht deutlich auszulösen, jedoch scheint Babinski links positiv zu sein. Die Pupillen reagieren prompt.

Therapie: Milchdiät, Ruhe, warme Umschläge auf die Nierengegend.

1. XI. 10. Status idem.

2. XI. 10. Der Urin ist heller, enthält noch ziemlich viel Ziegelmehlsediment. Eiweiss schwach positiv. Die Oedeme sind nicht gebessert. Die Resistenz unterhalb der Leber ist deutlicher fühlbar, auch die Dämpfung ist stärker. Puls 120. Temp. 38,8.

3. XI. 10. Die Leberdämpfung erstreckt sich anscheinend bis unterhalb des Nabels. Nach unten lässt sich der Tumor deutlich abgrenzen. Er ist auf Druck sehr schmerzhaft. Die Bauchhaut ist etwas ödematös. Der Urin ist immer noch trüb. Eiweiss in Spuren, Diazo negativ, Aldehyd in der Kälte positiv (20 Tropfen.). Im Sediment nur Epithelien. Temp. 38.0. Puls 116.

5. XI. 10. Befinden verschlechtert. Atmung beschleunigt und angestrengt. Ueber der ganzen Lunge hört man zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. - Therapie: Infus. Digitalis weiter.

6. XI. 10. Temp. 38,4. Puls 116. Befinden seit gestern nicht gebessert. Urin dunkel und trüb, von ammoniakalischem Geruch. — Therapie: Kampher, Diuretin.

7. XI. 10. Sehr quälender Hustenreiz, sonst Status idem. — Therapie: Codein.

8. XI. 10. Pat. ist sehr schwach, Oedem nicht gebessert. Die Atmung ist sehr angestrengt. Namentlich über der linken Lunge hört man feinblasiges Rasseln. Keine Dämpfung. Puls 128, weich. Temp. 36,4 (axillar). Therapie: Kampher 2stündl. 0,2.

9. XI. 10. 8 Uhr morgens Exitus letalis.

Sektionsbefund (11. XI. 10, Dr. Ploeger-Krankenhaus r. d. I.): Arme und Beine der Leiche sind sehr stark ödematös geschwollen. Die Haut ist im ganzen sehr blass.

Beim Durchschneiden und Oeffnen der Bauchhaut sieht man, dass die Leber, namentlich der rechte Lappen, stark vergrössert ist, entsprechend dem Tumor, der intra vitam an dieser Stelle konstatiert worden war. Darunter liegt die sehr stark (auf etwa Apfelgrösse) vergrösserte Gallenblase, die mit einer hellen, klaren, dickflüssigen, schleimigen Flüssigkeit angefüllt ist. Der Ductus cysticus ist durch einen Gallenstein, anscheinend einen Cholestearinstein, völlig verschlossen und undurchgängig. Auf dem Durchschnitt ist die Leber sehr gelb und sieht gekörnt aus. Läppchenzeichnung deutlich.

Die Milz ist stark vergrössert (etwa um das Dreifache). Die Pulpa ist sehr blutreich. Zeichnung nicht deutlich.

An Magen und Darm keine Besonderheiten.

Beide Nieren sind etwa von normaler Grösse. Die Zeichnung ist etwas verwaschen, die Rindenzone ziemlich schmal.

Die Rippenknorpel schneiden sich ziemlich hart. An den Rippen, namentlich an den unteren, zeigen sich leichte rhachitische Verkrümmungen.

Das Herz ist etwas dilatiert und hypertrophisch, die Muskulatur blass, sonst ohne Besonderheiten.

In der linken Lunge finden sich im Oberlappen und im Unterlappen, namentlich in ersterem, zahlreiche, zum Teil konfluierende bronchopneumonische Herde. In den feinen Bronchien etwas eitriges Sekret. Keine Tbc.-

Knötchen. Im Oberlappen der rechten Lunge findet sich eine etwa walnussgrosse Kaverne mit indurierter Wandung und in ihrer Umgebung eine Anzahl zum Teil ebenfalls schon indurierter Tbc.-Knötchen. Die Hilusdrüsen sind vergrössert, zum Teil sehr beträchtlich. Auf dem Durchschnitt sieht man eine grössere Anzahl verkäster Tbc.-Herde.

Beim Eröffnen der Schädelhöhle zeigt es sich, dass der Schädelknochen sehr stark verdickt ist, bis zu 1,5—2 cm an einzelnen Stellen (wahrscheinlich auf Rhachitis beruhend).

Auf der Dura mater sieht man (auf der rechten Seite) einzelne gerötete, hämorrhagisch injizierte Stellen, die mit einer feinen fibrinösen Membran bedeckt sind.

In der rechten Zentralwindung, an der Fossa Sylvii, sieht man einen etwa taubeneigrossen Substanzverlust, eine Höhlung in der Hirnrindensubstanz. Auf dem Grunde dieser Höhle ist die Rindenzeichnung — wenn auch schmäler als an den übrigen, intakten Stellen der Hirnrinde — erhalten.

Ueberhaupt macht die ganze rechte Hirnhemisphäre den Eindruck, als ob sie — im Vergleich zur linken — zu klein sei.

Das Knochenmark ist durch und durch rot und etwas gallertig.

* * *

Während im I. Falle die anatomisch nachweisbaren Symptome auf einen in der linken Hirnhemisphäre sitzenden Defekt hinwiesen, war im II. und III. Fall die Porencephalie auf der rechten Hemisphäre zu suchen; im letzten Falle wurde die klinische Diagnose durch den Befund der Autopsie — taubeneigrosser Defekt der Hirnrindensubstanz an der Fossa Sylvii — bestätigt. Leider waren die beiden erstgenannten Fälle nach einmaliger, naturgemäss nicht genügend gründlicher Untersuchung im Ambulatorium aus unserem Beobachtungskreise verschwunden.

* * *

Zum Schlusse genüge ich noch der angenehmen Pflicht, dem Herrn Prof. Dr. Richard May für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials und die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank abzustatten. Desgleichen schulde ich dem Herrn Assistenzarzt Dr. Moritz für seine allzeit freundliche Beihilfe warmen Dank.

Literatur-Angaben.

Sommer: Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XV, Heft III.
Schröder-Achen: Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65, Heft III.
Dannenberger in Klinik von Sommer. I. Bd. Halle 1907.
Sommer: Diagnostik d. Geisteskrankh. 1901.
Oppenheim: Lehrb. d. Nervenkrankh. 1905.
Alsberg: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 63, 1902.
Heschl: Das path.-anat. Test. in Graz. 1875.
Otto: Arch. f. Psych. Bd. XII.
Lambl: Ebenda. Bd. 15.
Hitzig in Ziemssens Handb. d. Nervenkrankh. I.
Schüle: Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 26.
Kundrat: Porencephalie-Monographie. Graz 1882.
Kremser: Zentralbl. f. Neurol. 1892.
Binswanger: Virch. Arch. Bd. 87.
Sperling: Ebenda. Bd. 91.
Schattenberg: Zieglers Beitr. XV, 1889.
O. Limbeck: Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. 95.
De la Croix: Virchows Arch. Bd. 102.
Mierczeswsky: Arch. de Neurol. I, 1881.
Freud in Nothnagels spez. Path. u. Ther. Bd. 9.
Kahlden: Kongress f. innere Med. 1901.
Duret und Heubner: Berl. klin. Wochenschr. 1882.
W. Scharling: Zeitschr. f. Erforsch. u. Beh. des jug. Schwachsinns. Bd. III, Heft 5. Jena 1910.
Ferneccio Schupfer-Rom: Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. X, Heft I, 1901.
Kellner-Hamburg: Ebenda. Bd. XII, Heft 6, 1902.

Lebenslauf.

Geboren am 14. Juni 1879 zu Mushiroda, Regierungsbezirk Gifu in Japan, als dritter Sohn des Gutsbesitzers Yoshinori Horibe, trat ich mit 7 Jahren in die Volksschule ein.

Nachdem ich im März 1898 die Mittelschule in Gifu absolviert, vom Dezember 1898 ab die provinziale medizinische Akademie zu Aichi besucht und im Mai 1903 die Abschlussprüfung derselben bestanden habe, glaube ich auch eine den hiesigen Gymnasiallehrplänen entsprechende allgemeine Bildung zu besitzen. Im Juni 1903 erwarb ich mir die Approbation als praktischer Arzt. Vom August 1903 bis November 1905 praktizierte ich bei der Klinik der kaiserl. Universität zu Kyoto. Im November 1905 wurde ich als Assistent in das staatliche Hospital nach Formosa berufen, und im Juni 1906 wurde ich zum Dozenten in der staatlichen medizinischen Schule zu Formosa ernannt. Im Dezember 1908 wurde ich zum Assistenz-Professor befördert und wurde in dieser Eigenschaft im März 1910 beurlaubt, um in Deutschland meine Studien zu vervollkommnen. Am Ende Mai 1910 kam ich nach München, wo ich im gleichen Monate an der kgl. Ludwig-Maximilians-Universität daselbst inskribiert wurde.

RIO HORIBE.